

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Edmond DEHERGNE

Né le 23 Juin 1911, à la Gaubretière (Vendée)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ÉTAT DU FOIE DANS
LES POLYSÉRITES BACILLAIRES

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Edmond DEHERGNE

Né le 23 Juin 1911, à la Gaubretière (Vendée)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ÉTAT DU FOIE DANS
LES POLYSÉRITES BACILLAIRES

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

		MM.
Anatomie		ROUVIERE
Physiologie		LÉON BINET
Physique médicale		STROHL
Chimie médicale		POLONOVSKI
Bactériologie		Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale		FRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHÉVASSU
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale		TUFIÈNEAU
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
		LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maur. VILLARET
		LOEPPER.
Clinique médicale		CARNOT.
		Marcel LABBE
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE
Clinique ophtalmologique		LENORMANT
Clinique urologique		TERRIEN.
		MARION
Clinique d'accouchements		BRINDEAU
		COUVELAIRE
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale		RATHIER
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL
Clinique propédeutique		SERGEANT
Clinique de la Tuberculose		BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU
Clinique cardiologie		LAUBRY
		HOVELACQUE
Professeurs sans chaire		MULON.
		OLIVIER
		VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale	DE GAUDART
BARIETY.....	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GAYET.....
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GIROUD.....
BOULIN.....	Pathologie médicale.	HAGUENAU...
BULLIARD.....	Histologie.	HALPHEN.....
CATHALA.....	Pathologie médicale.	HAZARD.....
COSTE.....	Pathologie médicale	HUGUENIN....
FEY.....	Pathologie médicale	Joannon.....
DCGNON.....	Physique.	LACOMME.....
FUNCK.....	Urologie.	LANTUEJOUL..
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL....	Pathologie chirurgicale.	LELONG.....
GAILLIARD....	Parasitologie.	Pathologie médicale
CHEVALLIER..	Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{me} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOUQUEN	Pathologie médicale.
MOERLING	Anatomie pathologique
PETIT	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY	
BERT	Physiologie
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU	
LEMAIRE ...	Parasitologie
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV - Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. - Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde tendresse.

A MON PERE
Edmond DEHERGNE

Docteur en Médecine
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MA SŒUR
A MES FRERES

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE
le Docteur FRANCIS DE LA COSTE

A Monsieur le Professeur Noël FIESSINGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a fait le grand honneur de
bien vouloir présider cette thèse.*

*Nous lui exprimons notre respectueuse
reconnaissance.*

A Monsieur le Professeur René PICARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

*A qui nous devons le sujet de cette
thèse.*

*Nous lui témoignons ici toute notre
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Docteur Urbain MONNIER (*In memoriam*)
M. le Docteur Léon SOURDILLE (*In memoriam*).

Externat

M. le Professeur JOUON (*In memoriam*)
M. le Professeur BRELET
Madame Pouzin MALEGUE
M. le Docteur GOURDET (*In memoriam*)

Internat

M. le Docteur BENON
M. le Docteur DUVERGER
M. le Docteur THIBAUT
M. le Docteur PASQUEREAU
M. le Professeur LEROUX
M. le Professeur SEBILEAU
M. le Docteur GAUDIN
MM. les Professeurs G. et Y. BUREAU

MM. les Docteurs MIRALLIE, BIANCHI,

A MES AUTRES MAITRES

JARROUSSE, V. GUILLON

M. le Docteur CHARBONNEL

En témoignage de ma grande reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

Introduction

Notre maître le Professeur René Picard, espérant différencier les ascites d'origine cirrhotique des ascites liées à la péritonite tuberculeuse, à l'aide du test de la galactosurie provoquée, a été frappé d'un fait paradoxal : ce ne sont point les cirrhotiques qui présentent les plus mauvaises galactosuries, mais bien les malades atteints de tuberculose péritonéale.

Cette constatation s'est vérifiée dans presque tous les cas, mais nous devons noter expressément que les malades dont il s'agissait, appartenaient à un service de médecine générale d'adultes, hommes et femmes, chez lesquels les polysérites se sont presque toujours avérées d'un pronostic sévère.

Nous donnerons dans ce travail un résumé d'observations déjà parues dans un article de MM. R. Picard, P. Perrin, Charbonnel et Le Seac'h dans la « Revue Médico-chirurgicale des Maladies du Foie », tome XI, n° 2, année 1936, nous y joindrons plusieurs inédites que M. le Professeur Picard a bien voulu nous permettre de recueillir dans son service.

Nous esquisserons ensuite un court chapitre pathogénique relatif aux rapports de l'insuffisance hépatique et des polysérites graves : nous montrerons

que cette insuffisance hépatique est uniquement décelable par l'épreuve de la galactosurie, les autres procédés d'exploration donnant des résultats normaux ou para-normaux ; c'est la formule en somme de l'insuffisance hépatique des hépatites graisseuses si fréquentes chez les tuberculeux. D'ailleurs dans tous les cas où nous avons pu pratiquer une vérification anatomique nous avons constaté la présence de cette hépatite graisseuse.

Nous continuerons par une étude clinique qui nous montrera la latence symptomatologique de cette insuffisance hépatique, uniquement décelable à vrai dire par le test de la galactosurie provoquée.

Nous insisterons sur la constance des hautes concentrations galactosuriques au cours des polysérites, constance telle, que l'existence de ces hautes concentrations peut prendre, dans certains cas, une valeur diagnostique.

La valeur pronostique de la galactosurie au cours des polysérites nous retiendra plus longuement. Nous avons toujours constaté, en effet, un parallélisme étroit entre l'évolution de la maladie et les courbes galactosuriques.

Nous terminerons en disant l'intérêt thérapeutique que peut éventuellement avoir la constatation de cette hépatite graisseuse au cours des polysérites.

Observations

Obs. I. — Mlle R..., 26 ans, ouvrière d'usine, entre le 13 janvier 1935 dans le service du docteur Gaudin pour des douleurs abdominales, avec température élevée à 40°, à la suite d'un accouchement normal. Le diagnostic d'entrée est celui de pelvipéritonite. Mais comme la malade ressent un vif point de côté gauche, qu'elle tousse et crache, que l'examen enfin montre des signes d'hépatisation de la base gauche, elle est transférée dans notre service.

La température reste à 40° pendant cinq jours, puis descend en deux jours à 38°, en même temps que se produit une crise polyurique et sudorale. Cependant les signes d'auscultation persistent et donnent absolument l'impression d'un hydropneumothorax avec matité de trois doigts à la base gauche et gros souffle amphorique au-dessus de la matité. L'examen radiologique ne confirme pas ce diagnostic et ne montre qu'une opacité du sinus costo-diaphragmatique.

La température ne redescend pas à la normale, la malade est pâle et très asthénique ; bientôt, le ventre se météorise et devient douloureux. Le 3 mars, la température s'élève brutalement à 40°, chiffre auquel

elle restera pendant quatre jours. Très brusquement s'est constitué un double épanchement pleural, de moyen volume à formule lymphocytaire et une ascite libre à rivalta positif. Pas de signes pulmonaires. Pas de B. K. dans les crachats. Le foie est devenu normal.

GALACTOSURIE (7 mars)

Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I. 33 cmc.	8 gr. 62	0 gr. 284
II. 16 cmc.	14 gr.	0 gr. 224
III. 160 cmc.	5 gr. 43	0 gr. 868
IV. 120 cmc.	3 gr. 84	0 gr. 46
329 cmc.		1 gr. 836

Concentration moyenne par litre : 5 gr. 58 0/00.

Indice biliaire plasmatique : 4,5.

Rose Bengale : 4,6.

Les épanchements se résorbent lentement. Fin avril, on ne trouve plus de liquide. Mademoiselle R... sort de l'hôpital le 13 mai, en excellent état.

Obs. 2 — M. G..., 28 ans, ajusteur, entre salle 23, le 8 mai 1935, pour douleurs abdominales, siégeant principalement sous le rebord costal droit et dans la fosse iliaque droite. Il y a un mois environ que ces douleurs ont commencé, en même temps que le ventre se ballonnait, que l'appétit diminuait, et qu'apparaissaient des transpirations nocturnes. La femme du

malade est suspecte de bacillose. Quant à lui, en février dernier, il a été atteint d'un érythème noueux qui a duré 3 semaines. Il a été opéré, il y a quatorze ans, d'appendicite chronique.

A son entrée, ce malade un peu amaigri a un abdomen fortement augmenté de volume, de consistance molle, pâteuse, sans matité dans les flancs. Le foie semble normal. Il existe des frottements pleuraux aux bases. La température est de 38°. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Au bout de 2 ou 3 jours apparaît un épanchement pleural droit et une ascite libre dont la quantité augmente rapidement pendant plusieurs jours, puis diminue ensuite.

GALACTOSURIE

	Vol. des urines	Concent. partielles °/°°	Elimination
I.	87 cmc.	18 gr. 5	1 gr. 6
II.	38 cmc.	5 gr. 21	0 gr. 19
III.	170 cmc.	2 gr. 8	0 gr. 47
IV.	320 cmc.	1 gr. 91	0 gr. 61
	615 cmc.		2 gr. 87

Concentration moyenne par litre : 4 gr. 66 0/00.

Vernes Résorcine : 77.

Indice biliaire plasmatique : 3,2.

Obs. 3. — Mlle V..., 40 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu le 13 mars 1935 avec le diagnostic de cirrhose avec ascite. Elle ne peut préciser depuis com-

bien de temps son ventre a grossi. Mais ce qui est certain, c'est que depuis six mois elle a maigri de 12 kilos, se sent déprimée et tousse un peu. Nous faisons au début le diagnostic de cirrhose éthylique chez une spécifique ancienne insuffisamment traitée, en raison des antécédents, d'une ascite évidente, d'un foie légèrement augmenté de volume et de consistance et enfin d'une absence totale de poils au niveau du pubis et des aisselles. Mais, continuant notre examen, nous trouvons un épanchement pleural droit assez important à rivalta positif et à formule lymphocytaire. D'autre part le liquide d'ascite a, lui aussi, une formule inflammatoire (albumine, 70 grammes par litre ; lymphocytose), la température est élevée, 40°, il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats. Le B. W. est négatif. Le Vernes résorcine est de 66.

Les jours suivants, apparaît un épanchement pleural gauche.

L'amélioration est lente, cependant, au début de mai, l'épanchement péritonéal a disparu, de même que l'épanchement de la plèvre droite. Il n'existe plus qu'un peu de liquide à gauche.

GALACTOSURIE (25 mars)

	Vol. des urines	Concent. partielles °/oo	Elimination
I.	150 cmc.	11 gr. 62	1 gr. 743
I.	60 cmc.	13 gr. 15	0 gr. 789
III.	160 cmc.	3 gr. 06	0 gr. 489
IV.	700 cmc.	1 gr. 47	0 gr. 029
	1.070 cmc.		3 gr. 050

Concentration moyenne : 3 gr. 78 0/00.

Indice biliaire plasmatique : 8.

Rose Bengale : 3.

Coefficient de Maillard : 6,45 %.

NOUVELLE GALACTOSURIE le 20 mai

	Vol. des urines	Concent. partielles ‰	Elimination
I.	70 cmc.	50 gr.	3 gr. 50
II.	63 cmc.	50 gr.	3 gr. 15
III.	80 cmc.	10 gr.	0 gr. 80
IV.	300 cmc.	2 gr. 63	0 gr. 68
	513 cmc.		8 gr. 13

Concentration moyenne par litre : 15 gr. 84.

Obs. 4. — G. J..., 18 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 23 janvier 1934, pour une pleurésie. Fatigué depuis plusieurs mois, il tousse, crache depuis deux mois, il ne présente pas de bacilles de Koch dans les crachats. Amaigrissement important. Fièvre autour de 39°. A l'examen : pleurésie de l'hémithorax droit vérifiée par un examen radiologique et une ponction exploratrice. Radiologiquement pleurésie axillaire sans lésions parenchymateuses.

Le 26 janvier, l'abdomen devient douloureux à la pression, plus particulièrement à la hauteur de la fosse iliaque droite, il se météorise. Bientôt le foie augmente de volume, atteignant 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. On en accroche difficilement le bord inférieur très mou. Pas de subictère.

GALACTOSURIE (24 mars)

	Vol. des urines	Concent. partielles °/°°	Elimination
I.	100 cmc.	11 gr. 29	1 gr. 129
II.	80 cmc.	10 gr. 04	0 gr. 803
III.	300 cmc.	0 gr.	0 gr.
IV.	450 cmc.	0 gr.	0 gr.
	930 cmc.		1 gr. 932

Concentration moyenne par litre : 2 gr. 07 0/00.

A la fin d'avril, l'état général s'améliore. Le malade reprend du poids, la température tombe aux environs de 38°, mais bientôt on assiste à une infiltration de toute la plage pulmonaire droite. De plus, la rate augmente et devient accrochable au-dessous du rebord costal qu'elle déborde de trois travers de doigts. Ni pigments biliaires, ni albumine dans les urines.

GALACTOSURIE (23 mai)

	Vol. des urines	Concent. partielles °/°°	Elimination
I.	160 cmc.	12 gr. 89	2 gr. 062
II.	125 cmc.	11 gr. 29	1 gr. 411
III.	300 cmc.	0 gr.	0 gr.
IV.	560 cmc.	0 gr.	0 gr.
	1.145 cmc.		3 gr. 473

Concentration moyenne par litre : 3 gr. 03 0/00.

Le malade quitte l'Hôtel-Dieu le 24 mai 1934.

Obs. 5. — M. B..., charron, entre le 20 janvier 1937, à l'Hôtel-Dieu, salle 23, pour pleurésie droite et synovite de la gaine des fléchisseurs de la main droite.

La maladie remonte environ à une quinzaine de jours. Depuis ce temps, le malade maigrit, présente de l'inappétence ; il tousse, il crache et a des sueurs nocturnes. Depuis 12 jours environ, il ressent une violente douleur à la main droite, et notamment au niveau du pouce ; cette douleur s'accompagne d'un gonflement de la face palmaire de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras. Le malade ne peut depuis cinq jours remuer ses doigts, immobilisés en flexion ; la mobilisation passive est, elle-même, impossible.

L'histoire antérieure du malade nous apprend qu'il y a sept ans, une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne a motivé l'amputation du pied droit.

Nous constatons, à l'examen, une synovite typique de la gaine des fléchisseurs de la main droite. Les culs-de-sac sont tendus, on les sent à la palpation ; la face palmaire de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras sont œdématisés, les doigts recourbés en crochet.

L'examen du thorax nous découvre un fibro-thorax à la base gauche, et au sommet une zone de ramollissement avec matité, râles buleux, obscurité respiratoire. A droite existe un épanchement liquidien assez abondant ; une ponction exploratrice est faite, qui retire un liquide séro-fibrineux hémorragique avec lymphocytose de 95 % et ravalta positif. Une

bacilloscopie nous indique la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Deux semaines après son entrée à l'Hôtel-Dieu, les signes généraux ne se sont guère amendés ; le malade est encore fébrile, il se plaint à ce moment de troubles digestifs vagues, lenteurs des digestions, pesanteurs gastriques, nous trouvons alors un abdomen tendu, météorisé, avec une matité déclive sans circulation collatérale : un épanchement d'ascite de moyenne importance s'était formé.

Nous pratiquons une galactosurie dont voici les chiffres :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	80 cmc.	9 gr. 73	0 gr. 778
II.	45 cmc.	1 gr. 58	0 gr. 071
III.	225 cmc.	1 gr. 15	0 gr. 258
IV.	528 cmc.	0 gr. 82	0 gr. 427
	878 cmc.		1 gr. 534

Concentration globale moyenne : 1 gr. 75 0/00.

Peu après, l'épanchement abdominal se résorbe, la main devient moins douloureuse, puis moins volumineuse : quelque temps après les doigts redeviennent mobiles.

La pleurésie sans disparaître diminue de quantité ; le malade sort très amélioré le 9 avril 1937 : sa main est normale, son abdomen ne contient plus d'ascite, il conserve un reste de sa pleurésie droite, et surtout,

sa lésion apicale gauche qui nécessite son entrée dans un sanatorium.

Le malade a été soigné avec du chlorure de calcium associé à de l'extrait de foie, et au chlorhydrate de choline..

Obs. 6. — M. L..., 39 ans, entre dans le service du Docteur H. Lerat, le 15 décembre 1936, à la suite d'un coup de couteau dans la région para-ombilicale gauche. Dans les jours qui suivent, le malade se sent dyspnéique ; son ventre se ballonne. Le 2 janvier, un point de côté s'installe, d'abord situé à gauche, puis à droite. La température oscille entre 38° et 39°. L'état général devient mauvais, bien que la plaie para-ombilicale soit guérie.

Il entre dans le service du Docteur Picard, le 23 janvier, à cause d'un accident pulmonaire gauche étiqueté pleuro-pneumonie.

A l'examen, on trouve un épanchement pleural gauche de moyenne importance, remontant à la pointe de l'omoplate, sans signes de lésions parenchymateuses. A droite, il existe également un épanchement pleural, mais de moindre importance, sa matité ne s'étendant pas au-dessus du tiers inférieur de la plage pulmonaire.

L'abdomen météorisé, tendu, présente une matité déclive assez abondante ; l'épanchement d'ascite empêche de bien repérer le foie, que nous avons pu cependant trouver légèrement hypertrophié.

Une ponction exploratrice de plèvre est faite, qui nous montre que l'épanchement est un exsudat dont la formule est la suivante :

liquide séro-fibrineux ;
 lymphocytes, 20 % ;
 polynucléaires, 25 % ;
 cellules endothéliales, 56 % ;
 pas d'hématies.

Une recherche de bacilles de Koch dans les crachats, pratiquée le 20 février, reste négative.

Une première galactosurie est faite dont les chiffres sont les suivants :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	91 cmc.	21 gr.	1 gr. 911
II.	80 cmc.	1 gr. 3	0 gr. 104
III.	255 cmc.	0 gr. 8	0 gr. 204
IV.	660 cmc.	0 gr. 6	0 gr. 396

	1.086 cmc.		2 gr. 615
--	------------	--	-----------

Concentration moyenne : 2 gr. 408 0/00.

Peu après l'arrivée du malade dans le service, sa fièvre est tombée, son état général s'est nettement amélioré, son épanchement abdominal s'est tari rapidement en même temps que ses pleurésies régressent.

Une deuxième galactosurie est faite le 29 janvier :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	68 cmc.	18 gr.	1 gr. 224
II.	180 cmc.	0 gr.	0 gr.
III.	500 cmc.	0 gr.	0 gr.
IV.	500 cmc.	0 gr.	0 gr.

	1.248 cmc		1 gr. 224
--	-----------	--	-----------

Concentration moyenne : 0 gr. 97 0/00.

L'apyrexie continue, l'état général se maintient bon. Cependant le malade, vers la fin de février, présente des phénomènes de sub-occlusion pendant quelques jours, on pratique à ce moment une troisième galactosurie, dont voici les chiffres :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	200 cmc.	4 gr. 96	0 gr. 99
II.	114 cmc.	2 gr. 12	0 gr. 24
III.	285 cmc.	1 gr. 52	0 gr. 43
IV.	800 cmc.	0 gr.	0 gr.
	1.399 cmc.		1 gr. 66

Concentration moyenne : 1 gr. 13 0/00.

Ces phénomènes s'amendent et le malade sort guéri le 6 avril ; ses épanchements sont tous taris, il avait été traité depuis son entrée dans le service par rayons ultra-violet et l'extrait hépatique par voie parentérale.

Obs. 7. — Mme B..., 29 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour douleurs abdominales et fièvre vespérale, existant déjà depuis un mois.

Depuis trois ans elle se plaint de douleurs permanentes situées à droite de son abdomen, dans l'hypochondre. Ces douleurs n'ont pas de paroxysmes, ne s'accompagnent pas de fièvre ni d'ictère. Elles sont plus ou moins violentes, mais continuelles, et l'obligent à un régime. Elle ne peut travailler.

Il y a un mois, l'abdomen s'est météorisé en même temps que des douleurs plus violentes se sont installées. La constipation est devenue opiniâtre, la fièvre vespérale s'est allumée. Depuis huit jours la constipation a cédé et une diarrhée intense lui a succédé.

L'examen nous montre une malade pâle, amaigrie, présentant un léger subictère des conjonctives. Son abdomen est météorisé, souple, sans circulation veineuse collatérale apparente. Légère mais nette matité déclive qui augmentera les jours suivants. Le foie est difficilement repérable en raison du météorisme. En examinant l'appareil respiratoire, nous découvrons, à la base gauche, un épanchement pleural caractérisé par matité, diminution des vibrations. Pas de souffle, ni d'égophonie, ni de pectoriloquie. A droite : une pleurésie interlobaire, avec matité suspendue au tiers moyen, l'examen du liquide de cette pleurésie nous a montré qu'il était du type exsudat.

Le cœur est régulier, bien frappé.

Les autres appareils sont sensiblement normaux.

Les résultats de la galactosurie pratiquée le 18 mars sont les suivants :

	Vol. des urines	Concent. partielles ‰	Elimination
I.	41 cmc.	6 gr. 693	0 gr. 273
II.	18 cmc.	6 gr. 363	0 gr. 114
III.	92 cmc.	3 gr. 123	0 gr. 287
IV.	188 cmc.	1 gr. 653	0 gr. 310
	339 cmc.		0 gr. 984

Concentration moyenne : 2 gr. 893 0/00.

La malade n'est pas encore sortie de l'Hôtel-Dieu, son état général s'est légèrement amendé.

Le traitement a consisté en U-V et extrait hépatique par voie intramusculaire.

Obs. 8. — Mme L..., 39 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu le 18 mai 1935, pour un syndrome douloureux abdominal. Elle a fait, en janvier 1935, une pleurésie droite avec épanchement qui évolue encore actuellement : matité de tout l'hémithorax droit avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire ; souffle expiratoire, égophonie, signe du sou.

Les douleurs abdominales sont apparues il y a une quinzaine de jours environ, sans localisation précise, A l'examen, malade très amaigrie avec pommettes saillantes, très pâle. Abdomen augmenté de volume avec matité dans les parties déclives, matité qui se déplace suivant la position de la malade.

La température oscille entre 38° et 38° 9. Pouls aux environs de 120.

GALACTOSURIE

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	50 cmc.	35 gr. 7	1 gr. 78
II.	60 cmc.	35 gr. 7	2 gr. 14
III.	30 cmc.	3 gr. 9	0 gr. 117
IV.	30 cmc.	1 gr. 5	0 gr. 045
	170 cmc.		4 gr. 082

Concentration moyenne par litre : 24 gr.

Indice biliaire plasmatique : 2,6.

Les deux semaines suivantes, l'ascite augmenta légèrement mais n'atteignit jamais un gros volume. La pleurésie resta stationnaire. La température continua à osciller entre 38° et 39° 5, l'amaigrissement fit des progrès considérables et, fin juin, la malade est dans un état tel qu'on s'attend à un dénouement très proche.

Obs. 9. — M. J..., cultivateur, 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour congestion pleuro-pulmonaire.

Le malade, sans cause apparente, avait vu ses forces disparaître. Depuis environ deux mois, il s'était considérablement amaigri, son appétit avait diminué. Depuis cinq jours, un point de côté, gauche, s'était installé. A bout de forces et ne pouvant plus travailler, il se décide à aller consulter et rentre à l'hôpital.

Nous nous trouvons en présence d'un malade très amaigri, dyspnéique, couvert de sueur, qui tousse. Sa température est à 39° 2 ; son pouls est à 110.

L'examen nous montre l'existence d'un épanchement pleural assez important à gauche. Une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux, citrin, légèrement louche, dont la cytologie est : lymphocytose pure et abondante, quelques hématies ; le rivalta est positif. Les autres séreuses semblent intactes. Le cœur est rapide mais bien frappé.

Dans les jours suivants, l'épanchement pleural

s'est accru, augmentant la dyspnée du malade. Une cystite avec pollakiurie, urines troubles, s'est installée. Le ventre s'est ballonné et, à son examen, on trouve un météorisme accentué et une matité déclive indiquant une ascite de faible abondance. Un examen de ses crachats est fait le 3 mars, qui est revenu négatif.

On donne au malade un traitement essentiellement constitué de toni-cardiaques (huile camphrée) d'hépatrol injectable et de chlorure de calcium.

On pratique une galactosurie dont les résultats sont les suivants :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	50 cmc.	19 gr. 46	0 gr. 973
II.	42 cmc.	3 gr. 53	0 gr. 148
III.	175 cmc.	1 gr. 64	0 gr. 287
IV.	190 cmc.	1 gr. 27	0 gr. 241
	457 cmc.		1 gr. 649

Concentration moyenne : 3 gr. 6 0/00.

L'épanchement abdominal se tarit au bout de quelques jours ; mais la pleurésie persiste ; l'état général reste mauvais, la fièvre est toujours élevée ; un deuxième examen de crachats revient négatif. Le malade sort de l'Hôtel-Dieu très fatigué, le 24 avril.

Obs. 10. — M. L..., 33 ans, perceur, entre à l'Hôtel-Dieu pour congestion pulmonaire.

Il avait toujours été bien portant, lorsqu'il y a environ un an, il a senti ses forces le quitter, il a maigri,

il a commencé à tousser et à cracher, surtout le matin, à suer la nuit, son appétit a disparu. Il s'est soigné, tant bien que mal, avec pastilles et sirops achetés sans avis médical. Depuis huit mois, il traîne une hydarthrose du genou gauche qui s'est installée sans fièvre ni douleur, entraînant une impotence fonctionnelle minime. Depuis dix jours, un point de côté violent à droite décide le malade à consulter.

Il présente, à son entrée : une hydarthrose de son genou gauche, indolente, de moyenne abondance, limitant les mouvements de flexion, avec atrophie musculaire légère du quadriceps.

L'examen du thorax nous montre une zone de ramollissement, avec submatité et râles bulleux au sommet gauche ; à droite, une matité avec abolition des vibrations, diminution du murmure vésiculaire en rapport avec un épanchement pleural de faible importance. Le cœur est rapide. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. La fièvre au-dessus de 38°.

Quelques jours après, le malade se plaint de troubles digestifs, douleurs abdominales permanentes : l'abdomen est, à ce moment, légèrement empaté, mais nous n'avons pas trouvé de matité déclive. Puis les troubles digestifs s'amendent, le ventre redevient normal.

On pratique une galactosurie le 3 avril :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/oo	Elimination
I.	75 cmc.	25 gr. 2	1 gr. 89
II.	42 cmc.	4 gr. 77	0 gr. 20
III.	135 cmc.	2 gr. 44	0 gr. 33
IV.	340 cmc.	1 gr. 63	0 gr. 55
	592 cmc.		2 gr. 97

Concentration moyenne : 5 gr. 01 0/00.

L'état général du malade reste stationnaire, la fièvre reste la même. Un examen des crachats est pratiqué le 13 avril, qui montre la présence de bacilles de Koch.

Le malade sort de l'hôpital conservant son hydarthrose, son épanchement pleural a diminué. Il rentre dans un sanatorium pour y soigner ses lésions apicales.

Obs. 11. — M. G..., 33 ans, ajusteur, présente, depuis un an environ, un syndrome de dysphagie qui, au début, a évolué par à-coups ; mais qui, depuis trois mois, est devenu progressif et, actuellement, seuls les liquides sont tolérés. En même temps que cette aggravation de la dysphagie apparaissaient des crises douloureuses sous-hépatiques et lors de son entrée à l'hôpital, une exploration de la région sous-hépatique mettait en évidence un point douloureux précis et très vif qui nous a paru vésiculaire.

Cette hypothèse a semblé se confirmer par une cholécystographie négative (il a été fait en réalité deux cholécystographies, l'une par voie buccale, l'autre par voie intraveineuse, et toutes deux se sont montrées négatives).

Ce diagnostic de cholécystite s'appuyait enfin sur l'élévation du taux de la bilirubinémie (I. B. P. et anneau de Chabrol).

Au point de vue œsophagien, l'examen aux rayons montre une sténose sus-cardiaque peu serrée et sur-

tout des mouvements anarchiques de l'œsophage. A l'œsophagoscope (Docteur Viel) nous voyons immédiatement au-dessus du cardia, sur quelques centimètres, une muqueuse légèrement hyperémiée, friable, avec quelques granulations du volume d'une tête d'épingle, blanchâtres.

Nous pensons à la possibilité d'un cardiospasmus par cholécystite et confions notre malade au Docteur Pichat. L'intervention montre une vésicule absolument saine, mais il existe quelques centaines de grammes de liquide citrin dans le ventre et des granulations assez nombreuses au niveau de la région sous-hépatique.

Nous pratiquons alors une galactosurie, qui se montre franchement mauvaise.

GALACTOSURIE

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	20 cmc.	22 gr. 22	0 gr. 444
II.	30 cmc.	7 gr. 93	0 gr. 238
III.	20 cmc.	6 gr. 94	0 gr. 138
IV	200 cmc.	3 gr. 84	0 gr. 768
	270 cmc.		1 gr. 588

Concentration moyenne par litre : 5 gr. 88 0/00.

L'état du malade s'aggrave rapidement et il quitte l'hôpital, mourant, un mois après.

Obs. 12. — G. A..., 17 ans, carrier, entre à l'Hôtel-Dieu le 1^{er} avril 1934, pour une polysérite bacillaire.

Malade depuis six mois, il souffre de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation. A l'examen, malade très affaibli, pâle, fébrile (39°-40°). Gros épanchement pleural gauche avec dextrocardie. Ventre très douloureux et pâteux sans ascite importante. Le foie est gros, 21 centimètres sur la ligne mamelonnaire, très mou. Pas de subictère. Aux rayons, pleurésie axillaire sans lésions pulmonaires, pas de bacilles de Koch dans les crachats. La pleurésie est de type séro-fibrineux à lymphocytes, avec Rivalta positif. Urines rares, non albumineuses.

GALACTOSURIE

Vol. des urines		Concent. partielles	Elimination
		‰	
I.	75 cmc.	15 gr. 04	1 gr. 138
II.	25 cmc.	12 gr. 89	0 gr. 322
III.	110 cmc.	2 gr. 04	0 gr. 225
IV.	175 cmc.	1 gr. 84	0 gr. 322
385 cmc.			2 gr. 007

Concentration moyenne par litre : 5 gr. 21.

Le malade quitte l'hôpital, mourant, le 30 avril.

Obs. 13. — M. D..., 60 ans bûcheron, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 février 1934, un état fébile indéterminé, avec ballonnement abdominal.

Aucun antécédent pathologique à l'exception d'une pleurésie à l'âge de 30 ans. Depuis six mois, son état général a décliné et il a perdu l'appétit, cependant que son ventre augmentait de volume et qu'apparais-

sait une diarrhée persistante (3 à 4 selles par jour). Depuis une semaine, il a dû garder le lit avec une température en plateau à 39°. Actuellement, abdomen tendu avec matité à convexité supérieure de la région sus-pubienne et de la fosse iliaque droite, matité se modifiant peu avec le changement de position. Le foie, quelque peu augmenté de consistance, dépasse le rebord costal de trois travers de doigt, la rate n'est pas hypertrophiée.

A la partie antéro-latérale du thorax, au niveau de la dixième côte, tuméfaction fluctuante de la grosseur d'un œuf (abcès froid). Séro-diagnostic de Widal négatif, hémoculture stérile.

GALACTOSURIE

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	80 cmc.	55 gr. 55	4 gr. 444
II.	80 cmc.	13 gr. 88	1 gr. 11
III.	65 cmc.	8 gr. 33	0 gr. 541
IV.	215 cmc.	8 gr. 62	1 gr. 853
	440 cmc.		7 gr. 948

Concentration moyenne par litre : 18 gr. 07 0/00.

Indice biliaire plasmatique : 8,6.

Vernes Résorcine : 62.

Les jours suivants, apparition d'un épanchement pleural bilatéral et d'une ascite libre de minime importance. L'état général devient de plus en plus mauvais, après quoi le malade meurt de collapsus cardiaque, le 16 février.

Obs. 14. — M. D. J..., 17 ans, manœuvre, entre salle 23, le 20 mars 1934, fatigué depuis plusieurs semaines, il est pâle et amaigri. La température oscille entre 38° et 39°. A l'examen : abdomen météorisé et douloureux dans toute son étendue, mais surtout à la fosse iliaque droite. Ascite libre. Epanchement à lymphocytes aux deux bases. Pas de lésions pulmonaires décelables cliniquement ou radiologiquement, pas de bacilles de Koch dans les crachats. L'état général s'aggrave rapidement, la fièvre demeurant au-dessus de 39°, assez irrégulière. Les signes pleuraux régressent, mais l'abdomen devient pâteux et plus douloureux. D'autre part, le foie lisse et mou augmente de volume, atteignant bientôt 20 centimètres sur la ligne médiane. Pas de subictère, pas d'urobilinane dans les urines, ni d'albumine.

GALACTOSURIE

	Vol. des urines	Concent. partielles ‰	Elimination
I.	125 cmc.	18 gr. 04	2 gr. 255
II.	70 cmc.	3 gr. 04	0 gr. 212
III.	200 cmc.	1 gr. 54	0 gr. 308
IV.	300 cmc.	0 gr.	0 gr.

695 cmc.

2 gr. 775

Concentration moyenne par litre : 3 gr. 09 0/00.

Mort le 18 mai.

Obs. 15. — Mme F..., 42 ans, cultivatrice, fait, en octobre 1934, une grippe, qui la laisse déprimée. Elle

ne tousse ni ne crache, mais présente d'abondantes sueurs nocturnes. En janvier 1935, elle fait une congestion pulmonaire et se met, à cette époque, à souffrir de la fosse iliaque droite. Cette douleur s'accroissant, elle rentre le 12 février à l'Hôtel-Dieu, où on intervient avec le diagnostic d'appendicite aiguë ; à l'intervention, on trouve le péritoine couvert de granulations.

Transférée dans notre service quinze jours plus tard, nous trouvons une malade très pâle, asthénique, avec température oscillant entre 39° et 40°, température qu'elle conserve d'ailleurs depuis un mois.

Le ventre est ballonné et douloureux. Ascite libre peu volumineuse. L'épanchement pleural bilatéral remonte à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate, à gauche jusqu'à sa pointe. La ponction retire un liquide séro-fibrineux à rivalta positif, de formule lymphocytaire-lymphocyte (80 %). Poumons normaux. Foie de volume normal.

GALACTOSURIE (6 mars)

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	12 cmc.	16 gr. 13	1 gr. 48
II.	12 cmc.	8 gr. 3	0 gr. 20
III.	78 cmc.	3 gr. 41	0 gr. 153
IV.	90 cmc.	1 gr. 40	0 gr. 40
	192 cmc.		2 gr. 233

Concentration moyenne par litre : 4 gr. 9 0/00.

Indice biliaire plasmatique : 5,5.

Rose Bengale : 4.3.

Coefficient de Maillard : 9,7.

Vernes Résorcine : 86.

La malade ne s'améliore que bien lentement, sa température vers le 20 mai devient normale, mais l'abdomen reste ballonné et douloureux.

GALACTOSURIE (21 mai)

	Vol. des urines	Concent. partielles °/°°	Elimination
I.	30 cmc.	16 gr. 13	1 gr. 48
II.	25 cmc.	8 gr. 3	0 gr. 20
III.	45 cmc.	3 gr. 41	0 gr. 153
IV.	290 cmc.	1 gr. 40	0 gr. 40
	390 cmc.		2 gr. 233

Concentration moyenne par litre : 5 gr. 72 0/00.

L'état de la malade s'aggrave progressivement, la température oscille entre 38° et 40°. Mort le 1^{er} septembre. Autopsie : péritonite ulcéro-caséeuse, hépatite graisseuse.

Obs. 16. -- M. K..., 23 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, le 9 novembre 1936, avec le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire.

Le début de la maladie semble remonter à huit jours et est attribué à un refroidissement.

L'interrogatoire nous apprend l'éthylisme invétéré du sujet. Son examen nous montre tout d'abord, une très grosse pleurésie gauche, dépassant l'épine de l'omoplate, entraînant une dextrocardie assez accen-

tuée, accompagnée de toux et de dyspnée surtout nocturne, de fièvre à 39° 5, et de pouls à 120.

Une ponction exploratrice est pratiquée le 11 novembre, qui ramène un liquide jaune citrin séro-fibrineux, son examen cytologique nous a montré une lymphocytose pure, le Rivalta était positif. L'albuminose s'élevait à 30 grammes.

L'examen des crachats nous révèle l'absence de bacilles de Koch, le 4 novembre. A ce moment, le cœur est encore régulier et bien frappé, le ventre souple et non douloureux.

Le 17 novembre, on pratique une galactosurie dont les résultats sont :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/00	Elimination
I.	125 cmc.	2 gr. 60	0 gr. 325
II.	57 cmc.	1 gr. 46	0 gr. 083
III.	175 cmc.	1 gr. 24	0 gr. 207
IV.	350 cmc.	0 gr. 81	0 gr. 283
	707 cmc.		0 gr. 898

Concentration moyenne par litre : 1 gr. 41 0/00.

Cependant l'état du malade s'aggrave progressivement, la température se maintient hectique au-dessus de 38°. Dix jours après, apparition d'un météorisme abdominal considérable, avec épanchement d'ascite : une ponction exploratrice nous montre qu'il s'agit d'un liquide à rivalta positif, dont la formule cytologique est la suivante : lymphocytes, 95 % ; cellules endothéliales et polynucléaires 5 %.

Le 22 décembre, nouvelle galactosurie :

	Vol. des urines	Concent. partielles °/°°	Elimination
I.	31 cmc.	23 gr. 6	0 gr. 731
II.	31 cmc.	3 gr. 9	0 gr. 126
III.	74 cmc.	1 gr. 7	0 gr. 125

Le dernier échantillon n'a pu être recueilli.

Concentration moyenne par litre : 7 gr. 1 0/00.

Le malade voit son état général s'affaiblir et sa dyspnée s'accroître. On fait, le 25 décembre, une thoracentèse de 800 centimètres cubes ; puis, le 29 une paracentèse de 2 litres ; le 31, de 3 litres 500 ; le 2 janvier, de 4 litres.

La fièvre s'élève au-dessus de 39° ; le pouls s'accroît, le malade succombe le 13 janvier. A l'autopsie, nous avons trouvé :

Thorax = poumon atelectasié, rétracté, gros comme le poing ; à gauche, cavité pleurale remplie de liquide. Pas de liquide dans le péricarde.

Abdomen = liquide en abondance, anses intestinales agglutinées. Pas de liquide dans les autres séreuses.

Pathogénie

FOIE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les lésions du foie au cours de la tuberculose pulmonaire sont d'une extrême fréquence. C'est, d'ailleurs, une notion classique. Moreau s'appuyant sur des résultats d'autopsie, évalue à 96 % cette atteinte hépatique. Calmette dit, d'autre part, que le foie est toujours touché à la période terminale.

La fréquence de l'atteinte hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire n'a rien pour surprendre, quand on pense au rôle si important du foie comme émonctoire microbien.

Une expérience de Calmette et Guérin est particulièrement saisissante. Ils injectaient dans la veine jugulaire d'une génisse trois milligrammes de bacilles tuberculeux ; 0 cm³ 5 de la bile vésiculaire de cette génisse était ensuite injectée à des cobayes. Sur 109 animaux, 15 devinrent tuberculeux. Ces 15 cobayes avaient reçu la bile recueillie au delà du 19^e jour après l'injection expérimentale de la génisse, qui mourut de granulie au 28^e jour.

Quand on songe à la petite quantité de bile injectée (50 cgrs), par rapport aux deux litres de bile

que fournit, chaque jour une génisse, on imagine le nombre prodigieux de bacilles qui peuvent être éliminés par voie biliaire.

Les vétérinaires de l'Amérique du Sud recherchant la virulence de la bile, chez les bœufs et les porcs abattus et atteints de tuberculose généralisée, par le procédé de l'inoculation du cobaye, ont trouvé cette bile virulente dans 25 % des cas.

Chez l'homme, Carnot et Libert, par le tubage duodénal, ont mis en évidence le bacille de Koch et son élimination par la bile, qui se ferait par minimes décharges éphémères.

On conçoit que les bacilles, au lieu de s'éliminer par la bile, puissent se fixer dans le foie. De fait, on trouve toujours chez les tuberculeux terminaux, ainsi que nous l'avons vu au cours des autopsies, des lésions hépatiques quelquefois grossières, d'autres fois moins évidentes et demandant l'examen des coupes à la loupe ainsi que le conseillaient Brissaud et Toupet ; parfois même l'examen histologique est nécessaire.

D'une façon générale, on peut ranger les lésions hépatiques des tuberculeux sous deux types : les unes, caractéristiques au point de vue anatomo-pathologique, avec follicules tuberculeux centrés par un canalicule biliaire (Sergent) ou un vaisseau sanguin (Jacobson), ce sont les lésions les moins fréquentes ; les autres, atypiques, avec lésions de dégénérescence graisseuse, d'hépatite graisseuse, et ce sont celles qui nous intéressent.

A l'autopsie, on trouve dans ces cas : un gros foie de deux à trois kilos, à surface lisse, de coloration chamois, de consistance molle, où le doigt s'enfonce aisément en déchirant le parenchyme. Sur les coupes histologiques, le foie apparaît comme un treillis vide, contenant seulement, à la périphérie de chaque maille, un noyau plus ou moins intact ; c'est que la graisse a été dissoute par les colorants et qu'il faut, pour l'étudier, faire des colorations à l'acide osmique, qui montrent alors de fines granulations, ou même, un bloc graisseux comprimant le noyau vers la périphérie.

Mais la distinction entre l'hépatite avec lésions folliculaires, nettement caractéristique de la tuberculose, et l'hépatite graisseuse des tuberculeux, n'est pas toujours aussi tranchée et leur coïncidence est fréquente, à ce point, que la dégénérescence graisseuse est considérée par certains comme une infiltration, en nappe, dans l'espace porte, de lésions s'arrêtant au stade lymphoïde. Le bacille agirait alors directement par son action stéatosante (Hanot et Lauth, Renaud), ou par ses graisses constitutionnelles (éthéro-bacilline d'Auclair).

Il nous semble, néanmoins, étant donné l'extrême rareté de ces infiltrations lymphoïdes, dans l'hépatite habituelle des tuberculeux, que le processus de la dégénérescence graisseuse doit être, moins directement lié à la présence du bacille de Koch dans le foie. Etant donné ce que nous savons de l'hépatite graisseuse des intoxications, nous aurions plutôt ten-

dance à penser qu'il s'agit d'une atteinte du foie par les poisons diffusibles peu connus du bacille de Koch. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la tuberculine ne semble pas en cause, car, expérimentalement, entre les mains de Carrière, Léon Bernard et Salomon, elle a été incapable de les reproduire.

En se basant uniquement sur l'anatomo-pathologie on serait tenté de dire qu'il s'agit, non de dégénérescence graisseuse, mais d'infiltration graisseuse ; et, c'est ce qui, en effet, était enseigné autrefois où l'on opposait cette infiltration graisseuse, ce foie gras des tuberculeux aux dégénérescences graisseuses de l'intoxication phosphorée.

En fait les méthodes modernes d'exploration fonctionnelle, et, en particulier, celle de la galactosurie, ont montré que dans ces prétendues infiltrations graisseuses il y avait bien insuffisance hépatique en rapport avec une hépatite, mais que ces lésions étaient réparables, et ceci l'anatomo-pathologie nous aide à le comprendre.

Il nous reste à étudier les rapports de cette atteinte hépatique si fréquente et de la tuberculose pulmonaire.

A l'époque où, à la suite des travaux du Professeur Albert Robin, la minéralisation calcique apparaissait comme le processus idéal de la défense de l'organisme contre la tuberculose, le foie était considéré comme l'organe régulateur des apports phosphorés et élaborateur des phosphates minéraux introduits par les aliments (J. Teissier).

La cholestérine et les lipoïdes biliaires, après les travaux de Lemoine et Girard, avaient été mis en avant comme agents de défense anti-tuberculeux.

Mais le travail capital sur ce sujet est celui, plus récent, d'Emile Aubertin (Thèse de Bordeaux, 1921-1922). Cet auteur a montré, d'une part, l'extrême fréquence de l'insuffisance hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire grave, et, d'autre part, la valeur pronostique de l'insuffisance hépatique au cours de l'évolution de la tuberculose.

Pour lui, tout malade présentant à tous les examens un mauvais fonctionnement hépatique était un tuberculeux à pronostic grave. Inversement, les tuberculeux, même avec graves lésions locales, étaient susceptibles d'amélioration, si l'état de leur foie se révélait bon aux différentes épreuves fonctionnelles.

Nous noterons qu'Aubertin était arrivé à ces conclusions, que nous ferons nôtres, grâce aux procédés biologiques, bien imparfaits, que l'on employait lors de son travail et qui étaient, par ordre de valeur : la recherche de l'urobilinurie, le coefficient de Maillard, l'épreuve de la glycosurie provoquée, la réaction de Hay. Ces conclusions d'Aubertin ont été vérifiées récemment, à l'aide de méthodes plus modernes, infiniment plus sensibles et moins sujettes aux causes d'erreurs.

C'est, avant tout, la pratique de l'épreuve du galactose qui, entre les mains de Thiébaut (Thèse de Paris, 1931), puis de Thiébaut et de Dyérick (hépati-

te grasseuse des tuberculeux décelée par l'épreuve de la galactosurie provoquée, *Revue de la Tuberculose*, 1933), a permis d'étudier l'état du foie au cours de la tuberculose pulmonaire.

Ces auteurs ont montré, et nous l'avons vérifié, que l'insuffisance hépatique des tuberculeux se manifeste toujours par une élévation, plus ou moins considérable, des concentrations galactosuriques. Les autres fonctions hépatiques : recherche de la bilirubinémie par l'indice biliaire plasmatique ou l'anneau limite de Chabrol, la fonction chromogogue par l'épreuve du rose bengale, apparaissent sensiblement normales.

Cet isolement de la galactosurie, comme seul signe d'insuffisance hépatique, semble correspondre à une atteinte spéciale de la cellule hépatique, dégénérescence grasseuse : c'est ce que nous avons, nous-même, vérifié maintes fois. Or, la facilité de cette épreuve, ses résultats si objectifs, permettent de la répéter très souvent au cours de l'évolution de la tuberculose et M. le Professeur Picard a pu ainsi prévoir l'évolution mauvaise de certaines tuberculoses que les signes physiques ne permettaient pas de présumer.

La valeur pronostique de cette épreuve nous semble si grande qu'il serait souhaitable de la voir pratiquer systématiquement à intervalles déterminés au cours de l'évolution de la tuberculose.

La question peut être envisagée d'une tout autre façon ; jusqu'ici nous avons vu un foie gravement

touché par la tuberculose, aggravant en raison de son état, l'évolution de la maladie.

M. le Professeur Fiessinger et M. P. Brodin, s'appuyant sur de puissantes constatations cliniques, la fréquence de la tuberculose terminale des cirrhotiques en particulier, se sont demandés si un foie primitivement touché, en diminuant la résistance de l'organisme, ne permettrait pas l'éclosion et le développement de la tuberculose. (*Annales de Médecine*, juillet 1922).

Ils créèrent l'expression d'anergie hépatique pour exprimer cet état de moindre résistance des hépatiques en face de la tuberculose, et rapprochèrent cette anergie de celle, classique, que l'on observe au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la diphtérie, du rhumatisme articulaire aigu et de toutes les infections aiguës graves, anergie que l'on retrouve également au cours de la grossesse.

On sait qu'au cours de ces différentes affections les malades sont particulièrement sensibles au développement de la tuberculose. On sait également que ces maladies s'accompagnent d'une cuti-réaction à la tuberculine négative : et c'est là un très gros argument en faveur de l'anergie hépatique. Les malades atteints d'affections du foie, graves quant à la lésion cellulaire, ont très souvent une cuti-réaction négative. Il en est de même pour les ictériques, tout au moins dans les ictères un peu prolongés (78 % des cas).

Il semble donc bien démontré que l'atteinte de la cellule hépatique diminue l'activité de défense de l'organisme, et, ce faisant, permet le développement d'une tuberculose latente.

Cette notion si importante de l'anergie hépatique permet de comprendre, non seulement le développement de la tuberculose chez les individus dont le foie est déficient, et c'est là essentiellement l'objet du travail de M. le Professeur Fiessinger et P. Brodin, mais aussi peut permettre d'établir un pronostic tiré de l'état du foie au cours de la tuberculose. Le foie est touché par la tuberculose (hépatite graisseuse) cette insuffisance en diminuant la résistance de l'organisme va favoriser l'aggravation des lésions pulmonaires, celles-ci à leur tour vont agir sur le foie et ainsi de suite.

POLYSÉRITES BACILLAIRES ET INSUFFISANCE HEPATIQUE

Ce que nous venons de dire des rapports du foie et de la tuberculose pulmonaire nous permettra d'être bref.

Les lésions du foie au cours des polysérîtes bacillaires ont été bien peu étudiées, à peine parle-t-on (chez l'enfant surtout), de granulations hépatiques discrètes, et chez l'adulte, dans la forme caséeuse, de péritonite localisée, infiltrée de tubercules, entourant le foie. Par contre, il ne semble pas que les auteurs se soient intéressés à la dégénérescence du foie, tout

au moins, à l'insuffisance hépatique que nous avons trouvée si souvent au cours des polysérites à évolution grave. Nous avons vu, dans nos observations, que cette insuffisance hépatique est décelable uniquement par la galactosurie, alors que tous les autres procédés d'exploration se montrent normaux, et qu'ainsi, elle est du type observé au cours des hépatites graisseuses ; que, d'autre part, dans les deux autopsies que nous avons pratiquées, nos malades présentaient une hépatite graisseuse, et que celle-ci est constante au cours des polysérites, nous devons ajouter des polysérites graves.

Les malades que nous avons observés étaient des adultes, hommes ou femmes, avec une grande prédominance pour le sexe masculin, contrairement à la péritonite ascitique classique. Il s'agissait toujours d'une forme grave. Par contre, dans deux cas ayant trait : l'un à une jeune fille, l'autre à une toute jeune femme, où l'évolution se fit vers la guérison, la galactosurie fut normale. Ces faits sont à rapprocher de ceux que nous avons observés chez des pleurétiques, dont nous avons exploré le foie à l'aide de la galactosurie. Les malades atteints de pleurésie a frigore, de celle que M. Courcoux appelle « pleurésie locale, première manifestation flagrante de la tuberculose », nous ont montré des galactosuries normales, lorsque le foie n'était pas antérieurement touché, en particulier par l'alcool. Par contre, dans les pleurésies graves, avec température élevée persistant des semaines, et atteinte sévère de l'état géné-

ral, pleurésies que M. Courcoux qualifie de « pleurésies tuberculeuses, première étape de septicémie bacillaire lymphatique », nous avons trouvé souvent des galactosuries hautement pathologiques.

Il en est de même chez tous nos malades atteints de polysérites bacillaires. Il semble donc, que l'insuffisance hépatique soit la conséquence d'un état septicémique plus ou moins marqué. En tous cas, cette insuffisance hépatique varie parallèlement à la gravité de l'affection. La galactosurie moyennement élevée, lorsque la maladie évolue vers la guérison, atteint de très hauts chiffres lorsque l'évolution se fait vers la mort.

Nous pourrions reprendre, à propos des rapports de l'insuffisance hépatique et des polysérites, ce que nous avons dit plus haut, au sujet des rapports de la tuberculose pulmonaire et du foie. Ces rapports sont doubles et réversibles, d'une part la tuberculose lèse le foie, d'autre part, le foie lésé aggrave, par le mécanisme de l'anergie hépatique, l'évolution de cette tuberculose. Ces rapports nous les avons vérifiés souvent, et c'est là l'utilité pronostique de la galactosurie.

Clinique

Nos malades, nous le répétons, sont atteints de polysérites graves, où l'élément septicémique est capital ; c'est dire qu'il sera difficile d'attribuer aux troubles digestifs minimes, par quoi se traduit l'hépatite graisseuse, la valeur qui leur revient. Nous sommes, en effet, devant des malades présentant depuis quelques semaines une température élevée aux environs de 39° et 39°5, malades pâles, hypotendus, asthénisés, très amaigris. Il n'y a rien d'étonnant que de tels malades, si gravement touchés, se plaignent d'anorexie, avec un dégoût plus marqué pour les graisses et les viandes. Ils présentent des digestions lentes, parfois après les repas un petit vomissement alimentaire ; assez souvent on note des modifications des selles (diarrhée, constipation). Ces signes sont assez souvent banaux pour des fébriles, et l'attention est d'autant moins attirée du côté du foie que, le plus souvent, il n'y a pas ou très peu de subictère.

Cependant, l'examen du foie donne un renseignement intéressant ; le foie est augmenté de volume dans la plupart des cas, débordant le rebord costal

de deux à trois travers de doigt, mais la palpation, contrairement à la normale, n'est pas le moyen le plus sûr pour reconnaître cette hypertrophie hépatique, car la consistance de l'organe est diminuée ; il s'agit d'un foie mou, dont le bord inférieur n'est pas accrochable ; aussi ce sera la percussion qui permettra de constater cette hypertrophie, à la condition toutefois que l'ascite ne soit pas trop volumineuse, ce qui est d'ailleurs la règle.

En fait, le diagnostic est un diagnostic de laboratoire, terme un peu pompeux pour désigner une épreuve qui peut être pratiquée en tout lieu, et n'est en somme qu'un simple dosage de sucre.

Nous rappelons, brièvement, la technique de la galactosurie. Le malade ne prendra pas de petit déjeuner, il urinerà à 8 heures et aussitôt après il prendra 40 grammes de galactose dissous dans un verre d'eau. Il urinerà de 8 h. à 10 h. dans un bocal ; de 10 h. à midi, dans un deuxième bocal. Il déjeunera à midi d'une alimentation non sucrée, il urinera dans un troisième bocal de midi à 18 h., puis enfin, de 18 h. à 8 h. le lendemain matin, dans un quatrième bocal. La quantité d'urine de chaque bocal sera précisée, le malade enverra au laboratoire 100 gr. de chacun de ces échantillons. Le galactose sera recherché dans chaque échantillon. On notera la quantité d'urine de chaque échantillon, la concentration de ces échantillons en galactose, une addition nous montrera la quantité de galactose éliminée en 24 heures, une règle de trois nous permettra de reconnaître la concentration moyenne par litre.

Normalement l'élimination par 24 heures ne doit pas excéder 1 gr. 50.

La concentration moyenne globale ne doit pas excéder 1 gr. 50 pour 1.000.

Mais le plus intéressant est l'étude des concentrations partielles, normalement il n'y a pas de galactose dans les trois derniers échantillons, et dans le premier on peut trouver de 2 à 6 gr., dit le Professeur Fiessinger. Pour nous, nous n'avons pas trouvé chez des individus normaux des concentrations supérieures à 4 gr.

Ici nous trouvons, d'une part, des concentrations moyennes au-dessus de la normale, d'autre part et surtout de hautes concentrations dans les premiers échantillons, ces concentrations sont même parfois très élevées ; c'est ainsi que chez un de nos malades, nous avons trouvé dans le premier échantillon une concentration de 55 gr. 55, chez un autre 50 gr., chez un troisième 35 gr. 70. Les concentrations aux environs de 20 gr. sont fréquentes. Il s'agit donc de très hautes concentrations, mais les autres échantillons sont aussi très souvent pathologiques. Il n'est pas rare de trouver 10 et 20 gr. dans le deuxième ; 4 à 6 gr. dans le troisième. Au surplus, nous avons établi une moyenne en collationnant nos différentes observations, en retranchant cependant deux d'entre elles dont les taux anormalement bas au point de vue galactosurique fausseraient par trop cette moyenne. Il s'agit de malades qui ont guéri et se rapprochaient de la forme « pleurésie locale, pre-

mière manifestation flagrante de la tuberculose » de M. Courcoux.

La moyenne générale des concentrations galactosuriques recueillies au cours de nos observations est la suivante :

1^{er} échantillon : 18 gr. 92 pour 1.000.

2^e échantillon : 9 gr. 76 pour 1.000.

3^e échantillon : 2 gr. 97 pour 1.000.

4^e échantillon : 1 gr. 79 pour 1.000

Concentration moyenne globale : 5 gr. 82 p. 1.000.

On voit quelle est l'importance capitale de l'épreuve de la galactosurie au cours des polysérites bacillaires, c'est elle, et elle seule, qui est susceptible de mettre en évidence l'hépatite graisseuse dont nous avons vu l'extrême fréquence et dont il nous reste à étudier maintenant l'intérêt pronostique.

Pronostic

Le gros intérêt de l'épreuve de la galactosurie provoquée au cours des polysérites bacillaires est d'ordre pronostic. Tout d'abord, les deux jeunes malades qui présentaient la forme classique, ascitique, peu fébrile, répondant à l'ancienne péritonite ascitique essentielle des jeunes filles, et qui ont guéri très rapidement, en moins de deux mois, avaient des galactosuries normales. Ces minimes formes de tuberculose pleuro-péritonéales ressemblent, en tous points, quant à la galactosurie, aux pleurésies a frigore, et comme elles traduisent une granulie localisée pleuro-péritonéale de faible virulence.

A l'opposé de ces formes de polysérites bénignes, nous trouvons des formes sévères avec état général grave, prostration, pâleur, anémie, température élevée, qui évoluent souvent vers la mort. Ces polysérites semblent traduire une septicémie bacillaire, de même que les pleurésies désignées par Courcoux sous le nom de première étape de septicémie bacillaire lymphatique ; or nous avons toujours trouvé ici de hautes concentrations galactosuriques.

Entre ces deux formes, des cas intermédiaires qui

évoluent vers la guérison ou tout au moins vers une guérison apparente : ici, l'épreuve du galactose nous a donné des concentrations de moyenne intensité.

Il semble donc bien exister un rapport très étroit entre la gravité de l'affection et les concentrations galactosuriques.

D'autre part, lorsque nous avons pu établir des courbes successives d'élimination du galactose, au cours de l'évolution des polysérîtes, nous avons toujours constaté un parallélisme étroit entre l'évolution des concentrations et la gravité de l'affection. Même si la maladie ne semble pas évoluer dans un sens défavorable, la persistance d'une mauvaise galactosurie ou son aggravation doivent rendre prudent au point de vue pronostic.

A titre d'exemple, nous citerons trois de nos observations où la galactosurie a nettement évolué parallèlement à l'état général. La 6^e, où notre malade, M. L..., présente dans sa première galactosurie une concentration moyenne de 2 gr. 408 pour 1.000, et une concentration partielle du premier échantillon de 21 gr. pour 1.000. Le malade allant mieux, la concentration moyenne tombe à 0 gr. 97 et celle du premier échantillon à 18 gr. pour 1.000 dans une deuxième galactosurie. La troisième, faite lors de petits accidents abdominaux, donne une concentration moyenne de 1 gr. 13 et une concentration du premier échantillon de 4 gr. 96 pour 1.000.

La 15^e, où Mme F... a une première galactosurie dont la concentration moyenne est de 4 gr. 90 pour

1.000 et la concentration du premier échantillon de 7 gr. 14. Bien que la température soit redevenue normale, nous observons dans sa 2^e galactosurie une concentration moyenne de 5 gr. 72 pour 1.000 et une du premier échantillon de 16 gr. 13. La malade a vu son état s'aggraver et est morte deux mois après.

La 16^e, où notre malade, M. K..., a vu ses lésions s'accroître et son état général faiblir chaque jour. La galactosurie devient de plus en plus mauvaise : la première, pratiquée le 17 novembre, donne les chiffres suivants : concentration en galactose du premier échantillon, 2 gr. 6 pour 1.000 ; concentration moyenne globale, 1 gr. 4 pour 1.000. La seconde, pratiquée le 2 décembre, nous montre une concentration de galactose de 23 gr. 6 pour 1.000 dans le premier échantillon et une concentration moyenne de 7 gr. 10 pour 1.000. Le malade meurt le 13 janvier.

Il se passe ici ce que notre maître, le Professeur Picard, a souvent constaté, au cours des tuberculoses pulmonaires, et dont son élève G. Frank a donné des exemples dans sa thèse : un tuberculeux portant un pneumo-thorax efficace présente un état local satisfaisant ; cependant sa galactosurie préalablement repérée s'avère à une nouvelle épreuve plus mauvaise. Quelques mois après, apparition d'une nouvelle localisation sur le poumon opposé.

De tout ceci, il semble résulter que l'épreuve de la galactosurie est d'un grand intérêt dans l'évo-

lution du pronostic des polysérîtes bacillaires, à la condition de faire, non une seule épreuve isolée, mais plusieurs, à intervalles réguliers, de façon à pouvoir établir une courbe.

Valeur diagnostique de l'épreuve de la galactosurie

L'origine de ce travail résidait dans l'espoir de différencier, par l'épreuve de la galactosurie, les ascites cirrhotiques des ascites liées à des péritonites tuberculeuses.

Il paraissait, a priori, évident que les ascites cirrhotiques devaient s'accompagner d'une mauvaise galactose, alors que l'épreuve devait être normale au cas de péritonites bacillaires. Nous avons vu qu'il n'en était rien et que bien au contraire, ce furent les péritonites bacillaires qui nous donnèrent et de beaucoup les plus mauvaises galactosuries.

Aussi, c'est de façon très différente que nous avons utilisé ce test pour la différenciation de ces deux infections. D'une part, une cirrhose stabilisée, nous voulons dire sans syndrome évolutif ictéro-ascitique, ou ictéro-hémorragique traduisant une hépatite évolutive, présente une élimination en échelon, avec des concentrations relativement peu élevées (soit dans le premier échantillon, 10 à 16 gr. en moyenne), concentration progressivement décroissante dans les échantillons suivants. Au cours des polysérîtes, les concentrations sont beaucoup plus fortes, particu-

lièrement dans le premier échantillon. D'autre part, et surtout, les cirrhoses s'accompagnent d'autres signes biologiques d'insuffisance hépatique : élévation du taux de la bilirubine sanguine, appréciée par l'indice biliaire plasmatique ou mauvaise élimination des substances colorantes (rose bengale).

Dans les polysérites bacillaires, au contraire, contrastant avec les taux élevés de l'élimination galactosurique, nous trouvons des rose bengale, des indices biliaires plasmatiques sensiblement normaux, sauf dans deux observations où un éthylisme surajouté était probablement en cause.

Les ascites d'autre nature, en particulier celles des péritonites néoplasiques, évoluant avec fièvre, pourraient bénéficier de ce test, mais l'âge des malades, en général, est différent, la cytologie de l'ascite est tout autre et il est peu probable que le diagnostic ait à se poser.

Beaucoup plus intéressantes nous semblent les formes avec minimales épanchements, se caractérisant par un syndrome douloureux abdominal localisé dans la fosse iliaque droite ou la région sous-hépatique, et évoluant avec un état fébrile. Dans un nombre assez important de cas, il s'agit des péritonites bacillaires dont la nature est bien difficile à affirmer. L'épreuve de la galactosurie, lorsqu'elle est positive, nous paraît avoir une réelle valeur.

Thérapeutique

Nous avons noté dans ce travail la fréquence de l'insuffisance hépatique au cours des polysérites bacillaires : nous avons vu également comment cette insuffisance hépatique influe sur l'évolution de la maladie. Il nous a donc semblé logique de lutter contre elle au moyen de l'opothérapie hépatique.

Cette médication n'est d'ailleurs utilisable que dans les cas d'insuffisance hépatique légère ou moyenne, où la cellule hépatique est encore capable de fonctionner et de répondre à la stimulation de l'extrait hépatique. Si l'opothérapie s'adresse à un organe déchu, incapable de réagir fonctionnellement, les résultats sont, on le sait, beaucoup moins satisfaisants. Nous employons en général la voie parentérale pour administrer l'extrait de foie que l'on peut donner tous les jours en ampoules de 5 cc., correspondant à 50 cgr. de glande desséchée, soit environ 2 gr. 50 d'organe frais ; ce traitement sera fait par séries discontinues en injections intra-musculaires.

La voie buccale nous semble moins active, l'extrait de foie doit être employé à dose assez élevée, 3 à 5 gr. de glande desséchée. Nous n'avons pas l'expérience suffisante du traitement de l'insuffisance hépatique par la lipase pour avoir une opinion.

Cette médication doit être associée à un régime peu agressif pour le foie et cependant d'une valeur nutritive suffisante : il ne faut pas oublier en effet que nos malades sont des tuberculeux. Nous éviterons simplement les aliments évidemment nocifs, tels que potages gras, graisses cuites, triperie, œufs, etc...

Les médications de l'insuffisance hépatique ne doivent pas faire oublier celles classiques de la polysémie, et en particulier les rayons ultra-violets que nous avons toujours associés quand l'état général du malade le permettait.

Conclusions

1° L'épreuve de la galactosurie, sous la forme des concentrations galactosuriques du Professeur Fiesinger, s'avère hautement pathologique dans les polysérites bacillaires graves, alors que les autres épreuves fonctionnelles du foie donnent des résultats normaux ou para-normaux.

2° Cet isolement de la galactosurie comme seul signe de l'insuffisance hépatique semble avoir, comme substratum anatomique, une hépatite graisseuse latente ; et de fait, les autopsies que nous avons pratiquées de malades atteints de polysérites bacillaires nous ont toujours montré l'existence d'hépatites graisseuses.

3° Cette hépatite graisseuse se caractérise cliniquement par des signes très vagues : anorexie particulièrement marquée pour les graisses et les albuminoïdes, modification des selles et surtout gros foie mou. En fait, le diagnostic se fait par la recherche des concentrations galactosuriques uniquement.

4° Le pronostic peut être apprécié dans une large mesure, par la pratique des galactosuries en série.

L'évolution de l'affection varie souvent en effet parallèlement à celle des concentrations galactosuriques. Les concentrations galactosuriques constamment élevées doivent faire réserver le pronostic. Inversement l'abaissement des concentrations galactosuriques accompagne et souvent précède l'amélioration de l'affection.

5° La constance des hautes concentrations galactosuriques, à l'exclusion de tout autre signe d'insuffisance hépatique, au cours des polysérites graves, fait de l'épreuve de la galactosurie un moyen diagnostique d'un certain intérêt pour la détermination de l'origine des ascites.

6° La notion de l'insuffisance hépatique au cours des polysérites entraîne comme corollaire thérapeutique la prescription d'extrait de foie.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- AUBERTIN (Emile). — Le foie et la tuberculose (*Thèse Bordeaux*, 1921-1922).
- BARBERA (G.). — Le fonctionnement du foie chez les tuberculeux (*Il Policlinico*, t. XLI, 17 décembre 1915).
- CALMETTE. — L'infection bacillaire, Masson édit.
- CHIRAY, ALBOT, DEPARIS. — Dépistage des hépatites diffuses aiguës dans l'alcoolisme chronique par l'épreuve des concentrations galactosuriques provoquées (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 5, mai 1936).
- DU FAYET DE LA TOUR. — De l'anergie tuberculinique (*Thèse Paris*, 1921-1922).
- FIESSINGER et BRODIN. — L'anergie hépatique (*Annales de Médecine*, juin 1922).
- A propos de l'anergie hépatique (*Annales de Médecine*, juillet 1924).
- FIESSINGER, THIÉBAUT et DYÉRYCK. — La galactosurie, courbes d'éliminations et concentrations de sortie (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CVII, p. 791).
- FIESSINGER et WALTER. — L'instantané hépatique (*Journal Médical Français*, mai 1934).
- HUTINEL et SABOURIN. — Cirrhose graisseuse tuberculeuse (*France Médicale*, 1881).

- LABBÉ (M.) et NEPVEUX (Fl.). — L'épreuve de la galactosurie et le diagnostic de l'insuffisance hépatique (*Annales de Médecine*, janvier 1935, p. 80).
- LAMBIN (P.), GÉRARD (M.-G.) et STEENHOUDT (J.). — Epreuve de la galactosurie fractionnée, sa technique, ses résultats (*Journal Belge de Gastro-entérologie*, n° 7, juillet 1933).
- PETIT. — Le foie des tuberculeux (*Courrier Médical*, octobre 1934).
- PICARD et CHARBONNEL. — Valeur pratique de la galactosurie provoquée dans le diagnostic et le pronostic des affections hépatiques (*Gazette Médicale de Nantes*, août 1934).
- PICARD, PERRIN, CHARBONNEL et LE SEAC'H. — Insuffisance hépatique appréciée par l'épreuve de la galactosurie au cours des polysérites bacillaires (*Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du foie, de la rate et du pancréas*, 1936).
- PICARD, PERRIN et FRANK. — Intérêt pratique de la galactosurie provoquée et de l'examen radiologique intestinal chez les tuberculeux à lésions peu évolutives. Fréquence de l'hépatite graisseuse et de la tuberculose intestinale latente (*Revue de la Tuberculose*, février 1937).
- RAYMONDI et D'AMATO (W.). — Fonctions du foie dans la tuberculose pulmonaire (*Prensa Médica Argentina*, Buenos-Ayres, t. XXI, 14 novembre 1934, p. 2149).
- THIÉBAULT. — Exploration fonctionnelle du foie dans les ictères (*Thèse Paris*, 1931).
- THIÉBAULT et DYÉRYCK. — L'hépatite graisseuse tuberculeuse décelée par l'épreuve de la galactosurie provoquée (*Revue de la Tuberculose*, 1933).

Table des Matières

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	13
PATHOGÉNIE	39
— le foie et la tuberculose pulmonaire	39
— les polysérites bacillaires et l'insuffisance hépatique	46
CLINIQUE	49
PRONOSTIC	53
VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'ÉPREUVE DE LA GALACTO- SURIE	57
THÉRAPEUTIQUE	59
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



